

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1932-1933 N° 117

Travail de la Clinique Ophtalmologique
de M. le Professeur E. Rollet

Les Syndromes traumatiques de l'Apex pétreux

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 12 Décembre 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Roger LOUBET

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 8 Novembre 1905, à GIMONT (Gers)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1932

**LES SYNDROMES TRAUMATIQUES
DE L'APEX PÉTREUX**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1932-1933 N° 117

Travail de la Clinique Ophtalmologique

de M. le Professeur E. Rollet

Les Syndromes traumatiques de l'Apex pétreux

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 12 Décembre 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Roger LOUBET

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 8 Novembre 1905, à GIMONT (Gers)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
1932

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. A. MOREL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL, ROLLET.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	X BONNET, agrégé.
Clinique des maladies des enfants	chargé de cours
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des voies urinaires	MOURIQUAND
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	VILLARD
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	CO' LET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	GAYET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	COURMONT
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	FLORENCE
Anatomie	MOREL
Histologie	MANCEAU
Physiologie	GUIART
Pathologie externe	IATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutique générales	DOYON
Anatomie pathologique	LERICHE
Chirurgie opératoire	FROMENT
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	CADE
Médecine légale	FAVRE
Hygiène	PATEL
Thérapeutique	ARLOING (F.)
Pharmacie et Pharmacologie	Etienne MARTIN
Hydrologie thérapeutique et climatologie	ROCHAIX
	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie	MM. CONDAMIN
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Chirurgie expérimentale	MM. TAVERNIER
Stomatologie	PONT

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	DUFOURT	DECHAUME	MORENAS
RHENTER	DEVIC	BERNHEIM	REBATTU Ch.
MAZEL	GABRIELLE	POLLOSSON	REVOL Ch
SANTY	MARTIN (Joseph)	CHAMBON	ENSELME Ch.
CHALIER (André)	ROCHET (Ph.)	CIBERT	SEDALLIAN Ch.
CHALIER (Joseph)	WERTHEIMER	EPARVIER	
DUMAS	GATE	GUILLEMINET	

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. THÉVENOT Léon, président ; BONNET, assesseur ;
SANTY et ROCHET

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation



A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Mort au Champ d'Honneur.

Leur plus grande joie aurait été
de me voir parvenir au terme de
mes études.

A MA MÈRE

Qu'elle trouve ici le faible témoi-
gnage de toute mon affection et de
la reconnaissance que je lui dois.

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRÈRE

A TOUS LES MIENS

. A TOUS MES AMIS ET EN PARTICULIER AUX DOCTEURS

PIERRE CARLI

ROGER CARLI

PIERRE FLOTTES

LOUIS LHEZ

ANDRÉ RESCANIERES

Desquels nous conserverons tou-
jours le meilleur souvenir.

A TOUS MES CAMARADES

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON THEVENOT.

Professeur d'Urologie

Professeur d'Anatomie médico-chirurgicale

Chevalier de la Légion d'honneur

Nous lui exprimons respectueusement notre profonde reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

A MONSIEUR BONNET

Agrégé, chargé de cours à la Clinique Ophtalmologique

A MES JUGES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR E. ROLLET

Il nous a toujours accueilli dans
sa Clinique avec la plus grande sol-
licitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES ROLLET

*Ancien Chef de Clinique
à la Faculté de Médecine de Lyon*

Il a bien voulu nous confier le su-
jet de cette thèse et nous a patiem-
ment donné son temps et ses pré-
cieux conseils. Qu'il veuille bien
trouver ici l'expression de notre sin-
cère gratitude et nous excuser si
nous avons été parfois au-dessous
de notre tâche.

A TOUS NOS MAITRES CIVILS ET MILITAIRES

A NOS CHEFS

LES SYNDROMES TRAUMATIQUES DE L'APEX PÉTREUX

Introduction - Historique

Ce fut Chevallereau qui, en 1879, dans sa thèse, amorça définitivement l'étude des paralysies des muscles moteurs de l'œil consécutives à des traumatismes cérébraux. Depuis ce moment les travaux se sont multipliés (thèses de Ferron, Nimier...), mais auparavant Bichat et Larrey, et bien avant encore Aran (1844) avaient contribué à l'étude de la question. Pour ce dernier notamment la paralysie traumatique des nerfs craniens serait due à une fracture de la base du crâne, et le moteur oculaire externe serait particulièrement exposé étant donnés « sa longueur, sa gracilité et ses rapports intimes avec le rocher ».

Nous ne citerons que pour mémoire au xvr^e siècle J. Cardan, A. Paré, Morgagni, et dans l'antiquité Celse, Arétée, Galien...

C'est surtout dans la deuxième moitié du xix^e siècle, grâce aux observations, aux recherches anatomiques, aux autopsies, que l'on en est arrivé aux conceptions classiques, avec Aran, Duchenne, de Græfe, Felizet...

Duret a particulièrement insisté sur l'importance

des lésions osseuses au cours des paralysies nerveuses. C'est enfin Panas qui, dans la thèse de son interne Chevallereau, en 1879, et dans des communications que l'on retrouve dans les *Archives d'ophthalmologie* de 1880, 1894 et 1899, établit avec autorité l'origine basilaire de la paralysie du nerf moteur oculaire externe.

Ce n'est que par l'étude systématique des traits de fracture de la base du crâne que la question s'est peu à peu élucidée ; mais la pathogénie reste encore imprécise, chaque auteur donnant une explication personnelle des phénomènes qu'il a observés.

Nous avons vu l'histoire particulière de la paralysie du moteur oculaire externe, grâce aux travaux d'Aran, et surtout de Panas et Chevallereau. C'est la plus fréquente, elle est très souvent symptomatique d'une lésion de la pointe du rocher (pas toujours il est vrai).

Depuis cette époque les travaux se sont multipliés mais c'est surtout dans ces dernières années qu'ont été étudiées les paralysies associées à celle de la VI^e paire. C'est que la lésion n'est pas toujours localisée à la pointe du rocher, en réalité c'est un trait de fracture plus ou moins étendu qui selon sa direction va donner une symptomatologie particulière.

A l'aide des paralysies associées, nous allons donc essayer de grouper un faisceau de signes qui nous permettront peut-être de préciser l'étendue et le sens de ces traits de fracture. (Nous verrons plus loin que ces derniers ne sont pas seuls en cause.)

Division du sujet : Notre modeste travail comprendra, outre une Introduction Historique et un court Rappel Anatomique, nous montrant la base du crâne du seul point de vue qui nous intéresse, deux chapitres plus importants : Etude Clinique et Pathogénie.

Considérons la région de l'apex pétreux ; elle est assez souvent le siège de lésions traumatiques dont la paralysie du VI est le témoignage. Mais bien souvent la lésion n'est pas uniquement localisée à la pointe du rocher, elle peut être étendue au voisinage et réaliser ainsi des syndromes traumatiques complexes et variables dont la paralysie du moteur oculaire externe est l'élément constant.

Après avoir rappelé les raisons qui expliquent la fragilité de la région de la pointe du rocher et la paralysie du VI, nous considérerons les lésions associées de voisinage qui pourront être réalisées, soit du côté interne (paralysie bilatérale du VI), soit vers l'arrière (syndrome du trou déchiré postérieur), soit du côté externe (V, VII...), soit, mais plus rarement, vers l'avant (III...).

Dans un dernier chapitre, nous dirons quelques mots du Diagnostic, du Pronostic et du Traitement.

Nous nous permettons de remercier ici, très sincèrement, Monsieur Jacques Rollet, de nous avoir indiqué le sujet de notre thèse et de nous avoir fourni les quelques points intéressants contenus dans ce travail.

CHAPITRE II

Rappel anatomique

Pour comprendre la topographie des lésions, il convient de rappeler la disposition anatomique de la région ; d'autre part on sait que la propagation de ces lésions suit de la voûte à la base une marche constante. La raison de cette constance nous a été donnée par Prelat et surtout Felizet :

« La structure du crâne peut être schématiquement comparée à une sorte de voûte gothique où l'on verrait six nervures de renforcement converger vers le sommet et s'arc-bouter d'autre part sur la région nasofrontale, la tubérosité occipitale, les rochers et les motifs orbito-sphénoïdaux. »

C'est cette symétrie de structure qui expliquerait la symétrie de convergence des traits de fracture gagnant la base du crâne. Celle-ci, nous dit Panas dans sa théorie du contre-coup, présente un certain nombre de points faibles, ou plutôt des points de moindre résistance, dus à la structure des os eux-mêmes, lesquels présentent des zones où le tissu est moins compact ; ces zones ont été mises en évidence par des radiographies de crânes secs (Jeanneney et Wanger-

nez). En outre existent des solutions de continuité qui sont les trous de la base du crâne, les sutures, les fentes, les échancrures.

La pyramide pétreuse s'engrène en avant avec la grande aile du sphénoïde et en arrière avec la masse basilaire de l'occipital, grâce à des sutures relativement lâches. Cette mobilité relative favorise la résistance de la pyramide, au contraire la fragilité de sa structure la diminue. Nimier lui considère suivant son axe longitudinal deux tranches accolées : l'une constitue la paroi postérieure, la solide poutre de charpente du rocher ; l'autre est formée par le tissu spongieux mastoïdien à l'une de ses extrémités, est largement évidée par le canal carotidien à l'autre, enfin elle paraît fort solide en son centre au niveau du bloc osseux labyrinthique que minent de fait de nombreuses cavités. Il y ajoute une troisième tranche — face antérieure — parallèle aux deux autres, laquelle est fragile dans toute sa longueur.

Si l'on regarde un crâne sec auquel on a enlevé la calotte, on voit nettement les deux rochers couchés sur l'apophyse basilaire de l'occipital comme une charpente de renforcement. En réalité les deux pointes pétreuses et l'apophyse basilaire, par leur situation centrale, forment un bloc sur lequel viennent converger la plupart des traumatismes craniens.

Or, l'extrémité du rocher, mince et fragile, appartient à la voûte du canal carotidien, elle se met en contact avec le corps du sphénoïde et c'est ici qu'il nous faut rappeler ses rapports intimes avec le mo-

teur oculaire externe. Seul de tous les nerfs craniens, nous dit Panas, le VI décrit une anse verticale de trois centimètres environ, intimement appliquée sur le sommet du rocher. Voilà qui explique la fréquence de sa paralysie.

Mais d'autres nerfs sont lésés dans les traumatismes portant sur la base du crâne, ce sont : le nerf optique et le moteur oculaire commun à cause de leurs rapports avec l'apophyse clinoïde antérieure ; le facial et l'auditif dans leur trajet intrapétreux ; le trijumeau qui voisine avec le moteur oculaire externe au niveau de la pointe du rocher. Au contraire, comme le fait remarquer Ferron, les nerfs qui se tiennent éloignés de la base (IV), ou qui sont protégés par une gaine arachnoïdienne (IX, X, XI, XII) seront les moins fréquemment lésés.

CHAPITRE III

Etude clinique

A. — PARALYSIES DU NERF MOTEUR OCULAIRE EXTERNE. — Nous insisterons peu sur la paralysie du nerf moteur oculaire externe, le plus fréquemment intéressé parmi les nerfs craniens dans les fractures de la pointe du rocher.

Son observation étant relativement fréquente, son étude clinique est par là suffisamment connue ; nous indiquerons seulement les signes principaux.

L'anatomie nous fournit une explication satisfaisante de cette fréquence : en effet le nerf moteur oculaire externe contourne le sommet du rocher sur lequel il s'applique, de là il va suivre la paroi inférieure du sinus caverneux. Les fractures de cette région, et ce sont les plus communes, peuvent donc facilement intéresser la VI^e paire, alors que les autres nerfs (moteur oculaire commun, pathétique, trijumeau) situés sur un plan plus élevé restent indemnes.

La paralysie que nous allons décrire peut être unilatérale ou bilatérale, on l'observe le plus souvent d'un seul côté, les signes sont d'ailleurs identiques et la lésion de chaque nerf se traduit par les signes phy-

siques suivants : le strabisme convergent, l'attitude du malade, la diminution de la motilité de l'œil.

Le strabisme convergent s'impose à la vue par la déviation en dedans du globe oculaire. Cette convergence sera plus ou moins accentuée suivant que le nerf sera plus ou moins atteint.

En outre, pour voir les objets situés du côté du muscle paralysé, le malade est obligé de tourner la tête dans le sens de l'action normale de ce muscle, il supplée ainsi à son insuffisance, c'est l'attitude de compensation.

Pour la motilité, on peut voir que si l'on demande au sujet de mettre son œil en abduction, le globe oculaire s'arrête ordinairement vers la moitié de sa course, mais il peut, après ce temps d'arrêt, continuer à se rapprocher de la commissure externe grâce à de petites secousses nystagmiformes.

Outre les signes physiques que nous venons de décrire brièvement, il existe des signes fonctionnels qui sont : la diplopie, l'appréciation fautive de la situation des objets et le vertige ; celui-ci étant la conséquence des deux autres.

La diplopie est très fréquente, il faudra donc la rechercher lorsque les autres signes seront peu apparents. C'est une diplopie homonyme, c'est-à-dire que la fausse image perçue par l'œil malade se trouve du même côté que celui-ci. Les deux images, la vraie et la fausse, sont placées sur une même ligne horizontale et leur écartement s'accroît du côté de la tempe.

On appelle fausse projection le fait que le malade, pour saisir un objet situé du côté du droit externe

porte sa main au delà du point visé : vers la droite pour l'œil droit, vers la gauche pour l'œil gauche.

Tous ces signes, physiques et fonctionnels, ordinairement très nets au début, tendent à se modifier au cours de l'affection par le fait que le malade s'habitue à ses infirmités et les corrige ; l'évolution peut aussi en être favorable rendant alors le diagnostic encore plus difficile.

A'. — LÉSIONS DU CÔTÉ INTERNE (*paralysie bilatérale du VI*). — L'atteinte simultanée des deux nerfs moteurs oculaires externes est une affection traumatique rare (les symptômes observés sont alors bilatéraux). Elle s'explique très bien par la lésion simultanée des deux pointes pétreuses. Nous en reparlerons au chapitre de la pathogénie traitant des lésions internes.

B. — LÉSIONS DU CÔTÉ EXTERNE (*apex et partie moyenne du rocher*). — Leurs rapports étroits avec la base du crâne expliquent la relative fréquence de la lésion des V^e, VII^e et VIII^e paires. Aux signes généraux et aux signes paralytiques fournis par la lésion du VI (strabisme convergent, diplopie, fausse orientation...) s'ajouteront des signes propres à l'atteinte des nerfs trijumeau, facial et auditif.

On observera donc des épistaxis, des ecchymoses sous-conjonctivales et palpébrales, des otorragies et des hémorragies buccale et nasale, en outre un écoulement de sérosité par l'oreille et surtout des paralysies du facial et du trijumeau, des troubles de l'audition et des troubles du goût.

D'après des observations anciennes on peut avancer que le nerf trijumeau est parfois lésé avec le moteur oculaire externe, mais il existe des observations où il est seul en cause, bien que le fait soit assez rare ; il peut être alors paralysé dans sa totalité ou simplement dans l'une de ses branches (motrice ou sensitive).

L'atteinte de la branche motrice s'accompagnera par la suite, si la lésion ne rétrocede pas, d'amyotrophie très marquée du temporal et du masséter. Quand il s'agit d'une lésion de la portion sensitive du trijumeau, outre l'anesthésie de la face et des muqueuses, il peut exister de la kératite neuro-paralytique.

Les lésions du facial s'accompagnent de paralysies du type central ou du type périphérique ; les premières se différencient des secondes par l'intégrité du facial supérieur et la persistance des mouvements d'occlusion des paupières.

Voici quel est l'aspect du sujet : Du côté paralysé on observe que l'œil est plus ouvert, la peau du front plus lisse, le sourcil plus élevé, mais il n'y a pas de clignement ; en outre tandis que l'œil sain peut se fermer à volonté, l'œil atteint reste constamment ouvert... il est humide, larmoyant, mais dans certains cas de paralysies complètes la cornée peut se dessécher et même s'exfolier, « l'œil devient rouge, il s'enflamme, une infection peut même se greffer sur les lésions cornéennes et donner des ulcères graves ». (Poulard). Dans le domaine du facial inférieur : la bouche est déviée du côté sain, la commissure labiale paralysée est abaissée et obliquement attirée en haut

et en avant par la commissure saine, la prononciation des labiales est presque impossible.

D'après Bourgeois, les symptômes répondant à une lésion du tronc de la huitième paire sont extrêmement variables en intensité puisqu'ils relèvent, tantôt d'une compression simple, tantôt d'une atrophie ou d'une destruction complète. Ils débutent par des phénomènes d'irritabilité, bourdonnements et vertiges, lesquels n'ont rien de caractéristique, ultérieurement s'installe une surdité plus ou moins grave. La surdité par lésion du nerf a les caractères acoumétriques d'une surdité de perception ; elle ressemble donc aux surdités produites par une lésion de l'oreille interne. Un seul caractère les en distinguerait, qui est la conservation relative de la perception des sons aigus et, d'après Gradenigo, la fatigabilité anormale du nerf.

C. — LÉSIONS POSTÉRIEURES (*apex et syndrome du trou déchiré postérieur*). — Assez peu fréquent en clinique à l'état pur, mais explicable par le fait que les quatre nerfs lésés voisinent au niveau de l'interstice qui sépare le rocher de l'apophyse basilaire.

Outre les signes de la paralysie du moteur oculaire externe déjà décrits, nous trouverons des symptômes dus à l'atteinte des dernières paires de nerfs craniens.

Parmi les signes importants nous aurons :

La dysphonie, due à des troubles paralytiques des cordes vocales.

La dysphagie, qui rend la déglutition difficile et parfois douloureuse, surtout pour les solides qui

donnent au malade une sensation d'étouffement, car le bol alimentaire s'arrête du côté paralysé et nécessite de violents efforts de déglutition ; les liquides peuvent être absorbés, mais refluent en partie par le nez.

Les mouvements de l'épaule, élévation et abduction, sont gênés par suite de la paralysie du trapèze innervé par la branche externe du spinal, on observe ainsi une diminution de la tonicité ; le parallélisme entre la ligne des vertèbres et le bord spinal de l'omoplate n'existe plus, par suite de l'écartement plus grand de ces deux lignes à la partie inférieure. L'omoplate est déjetée en dehors et en bas ; la poitrine se creuse, tandis que le dos s'arrondit.

Sur la face antérieure du trapèze, à la partie moyenne, notons le point douloureux signalé par Oppenheim.

Les mouvements de rotation de la tête sont rendus difficiles par suite de la paralysie du sterno-cléido-mastoïdien qui s'atrophie rapidement ; comme le trapèze il est innervé par la branche externe du spinal. Lorsque le malade tourne la tête du côté sain apparaissent nettement une diminution de la saillie normale du muscle, le creusement et l'élargissement du creux sus-claviculaire.

Notons enfin des troubles du rythme cardiaque dus à la paralysie du spinal.

Revenons sur quelques signes capitaux :

À la paralysie du glosso-pharyngien s'associe fréquemment une altération du goût décelable par des badigeonnages avec des solutions salées ou sucrées,

mais le signe caractéristique de son atteinte est le signe du rideau : il se produit pendant la phonation ou la nausée « un déplacement en masse de la paroi postérieure du pharynx vers le côté sain... », « ... en même temps les piliers du voile du côté sain se contractent, tendant ainsi à devenir rectilignes et se rapprochent de la ligne médiane à la façon d'un rideau, ceux du côté opposé demeurant inertes ». (Collet). Il y a donc un mouvement en sens contraire des piliers et de la paroi postérieure du pharynx « ... et ce mouvement amplifie le phénomène ».

L'altération du pneumogastrique se manifeste par des symptômes d'irritation et d'inhibition : les premiers donnent une hyperesthésie parfois douloureuse au niveau du pharynx, provoquée par la pression du cartilage thyroïde du côté malade. Le simple attouchement du tragus provoque une toux spontanée due au rameau sensitif du conduit auditif externe (signe d'Escat).

La toux est un symptôme presque constant, elle est quinteuse, elle peut être spontanée ou provoquée. Les quintes peuvent apparaître par la pression en avant du sterno-cléido-mastoïdien du côté paralysé, derrière l'angle de la mâchoire. On observe en outre des troubles dans les mouvements respiratoires, la salivation, la tension artérielle et des vomissements.

La section totale du vague entraînera des troubles d'inhibition : anesthésie plus ou moins complète des territoires innervés, avec un ralentissement des mouvements respiratoires, mais l'amplitude et la durée de la pause sont augmentées.

Outre les paralysies du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze la lésion du spinal entraîne encore des troubles de la phonation, il y a nasonnement, la voix est faible et bitonale, et les labiales sont prononcées avec difficulté, le voile et le larynx étant touchés d'un même côté. On observe encore des troubles dans le rythme cardiaque et exceptionnellement des troubles de l'audition.

Mais ces symptômes sont le plus souvent si légers qu'il est difficile de les mettre en évidence.

D. — LES LÉSIONS ANTÉRIEURES. — Les lésions antérieures sont dues, comme nous le verrons plus loin, à des lésions portant au niveau de la fente sphénoïdale. La lésion peut porter sur tous les muscles innervés par la III^e paire ou sur quelques-uns seulement ; les paralysies sont dites alors totales ou partielles : elles sont totales lorsqu'elles atteignent toutes les branches du moteur oculaire commun ; elles sont partielles lorsqu'elles sont localisées à l'une ou quelques-unes de ses branches, c'est dans ce dernier cas que le diagnostic sera difficile car il faudra penser aux paralysies d'origine orbitaire, surtout que ces dernières surviennent également au cours d'un traumatisme portant sur la région péri-orbitaire.

Le nerf moteur oculaire commun innerve tous les muscles oculo-moteurs à l'exception du muscle droit externe et du grand oblique, nous trouverons donc dans sa symptomatologie, outre les signes ordinaires de fracture : épistaxis, hémorragie buccale, ecchymoses sous-conjonctivale et palpébrale, troubles du

goût... des signes particuliers que nous allons voir : ptosis, strabisme externe, diplopie.

Le ptosis fait que la paupière supérieure tombe et recouvre l'œil paralysé. En soulevant cette paupière on peut voir que le globe oculaire, attiré par l'action du muscle droit externe, est fortement dévié en dehors et légèrement dévié en bas par suite de l'action du grand oblique. L'œil semble figé dans une immobilité presque absolue, la paralysie du moteur oculaire commun rendant les mouvements impossibles, sauf en ce qui concerne l'action des muscles droit externe et grand oblique, lesquels lui donneront, mais très légèrement, des mouvements en dehors et en bas.

Les réflexes pupillaires (lumière et accommodation) sont abolis ; en outre la mydriase, quand elle existe au cours du coma, indique que la lésion est bilatérale.

La diplopie existe toujours même quand la déviation de l'œil est insignifiante ; il y aura perception de deux objets séparés, vision double, et l'image fausse se trouvera située en dedans, c'est-à-dire, selon la loi commune, du côté opposé à la déviation — c'est une diplopie croisée. De plus le malade ne se rend pas bien compte de la situation des objets extérieurs (phénomène de la fausse projection), pour les saisir il portera sa main trop à gauche pour l'œil droit, trop à droite pour l'œil gauche.

Le moteur oculaire commun peut être lésé seul, mais assez souvent il s'accompagne des paralysies des II^e, IV^e, V^e, VI^e et VII^e paires de nerfs craniens.

Le nerf pathétique se rend uniquement au muscle

grand oblique, mais sa paralysie est difficile à mettre en évidence, le diagnostic ne peut être fait que par les caractères de la diplopie, qui est homonyme mais presque toujours verticale : la fausse image est située en bas, en dehors et inclinée en dedans.

Le nerf optique, assez fréquemment intéressé dans les traumatismes antérieurs, provoque des troubles de la vision, il y a baisse de l'acuité visuelle et rétrécissement du champ visuel, ce rétrécissement peut être concentrique, c'est-à-dire porter sur toute l'étendue du champ visuel, ou bien procéder par secteur.

D'ailleurs l'amaurose, l'atrophie du nerf optique peuvent exister isolément après un traumatisme ou accompagner une paralysie de la III^e paire. L'atteinte simultanée des deux nerfs est explicable par le fait qu'ils sont séparés seulement par une simple lamelle osseuse. C'est un excellent symptôme des fractures de l'étage antérieur.

CHAPITRE IV

Pathogénie-mécanisme

Considérations générales

Disons un mot de la résistance crânienne. D'après Ferron, plusieurs facteurs interviennent dans la manière d'être du crâne vis-à-vis des violences qui s'exercent contre lui. Tout d'abord, l'on ne doit attacher qu'une importance relative à l'épaisseur plus ou moins grande des os, les parties les plus frêles étant renforcées par des masses musculaires ou bien logées profondément et soustraites à l'action directe des forces extérieures. Ceci n'est point le cas tout de même pour les voûtes orbitaires qui sont extrêmement minces, ainsi que la paroi supérieure du canal optique.

Les traits de fracture ont tout de même tendance à suivre les zones osseuses où le tissu est le moins compact ; il est facile de le vérifier sur des radiographies de crânes secs.

D'autre part, si l'élasticité de la voûte crânienne est une chose bien connue, ce qui lui permet de supporter de violents traumatismes, il n'en est pas de

même de la base au niveau de laquelle les moindres chocs peuvent provoquer des dégâts considérables. Ici nous aurons des traits de fracture dont le sens variera selon que le point d'application de la force sera situé sur les diamètres obliques ou transversaux de la tête. « Si la violence s'exerce dans le sens du grand diamètre de la tête, on a des fissures longitudinales amenant des fractures transversales du rocher ; une pression latérale causera, par exemple, une fracture parallèle du rocher dans le sens de sa longueur, avec irradiation au corps du sphénoïde. » (Lor).

Pour la même raison une force agissant sur la tête diagonalement et d'arrière en avant, pourra donner une fracture parallèle du rocher, franchissant le corps du sphénoïde et atteignant même le trou optique du côté opposé ; une seconde fissure, parallèle à la première, peut aussi entamer l'autre trou optique.

La fracture de la pointe du rocher serait due pour Panas à son écrasement contre le corps du sphénoïde. Pour Félizet il y aurait arrachement par le ligament pétro-basilaire de la lamelle pétreuse large de 3 à 4 millimètres sur laquelle il s'insère.

On sait que les fractures du crâne, partant du point traumatisé, gagnent la base en convergeant de la périphérie vers le centre ; or, le rocher est placé à un carrefour auquel aboutissent tous les traits de fracture ; sa situation est telle que lorsqu'il y a pression latérale sur le crâne, ce qui est un cas très fréquent, sa masse entière est déplacée vers l'intérieur et en avant grâce à la laxité de ses articulations ; la pointe

est ainsi projetée sur le sphénoïde, os sur lequel elle peut se briser si le traumatisme est assez violent.

Mais il ne faut pas oublier qu'il existe des fractures de la base sans trait irradié de la voûte, témoin la dernière des observations que nous rapportons, dans laquelle il existe une fracture isolée du tiers interne du rocher. Patel, qui a consacré un travail remarquable à leur étude, a vérifié expérimentalement la théorie de Jaboulay :

Dans les chocs brusques appliqués au niveau de la base du rocher, suivant le diamètre mastoïdo-orbitaire, le rocher se comporterait comme une pièce osseuse isolée ; le traumatisme aurait pour effet de le refouler contre l'apophyse basilaire, de broyer sa pointe jusqu'à ce qu'un point résistant se présente. L'os étant ainsi fixé, une fracture isolée se produirait au niveau de sa partie faible. Dans le cas qui nous occupe l'hypothèse du refoulement contre l'apophyse basilaire de l'occipital est si vraie que cette dernière n'a pas résisté et a été enfoncée ; il y a eu fracture réciproque du rocher et de la lame basilaire.

Pour les fractures irradiées de l'étage postérieur on sait, d'après les expériences de Trélat et Felizet, qu'elles ne franchissent jamais la crête occipitale mais continuent à cheminer d'arrière en avant en longeant sur l'épaisseur de son rebord ; elles arrivent ainsi à la pointe du rocher soit en le coupant perpendiculairement à son axe, soit en suivant la suture pétro-sphénoïdale.

On peut en conclure, comme le formulait Ferron,

que la paralysie traumatique des nerfs craniens est d'autant plus fréquente :

1° Que leur trajet les met en rapports plus intimes avec la base ;

2° Que la région de la base avec laquelle ils sont en contact est plus souvent atteinte par des traits de fracture.

Il ne faudrait pas croire cependant que chaque fois qu'il y a paralysie il y a automatiquement une fracture correspondante du rocher ou de l'apophyse basilaire. Nous verrons plus loin ce que nous en pensons.

Pour expliquer les lésions nerveuses observées plusieurs pathogénies ont été successivement édifiées par les auteurs ; nous allons les passer rapidement en revue en nous plaçant sur un point de vue général ; nous étudierons ensuite séparément la pathogénie particulière de chaque groupe envisagé.

Jacobi (1867) n'a pas cherché à établir une théorie, il a simplement fait des constatations à l'autopsie de son malade, ce qui lui permit de découvrir une fracture de la base du crâne, un épanchement sanguin sur la dure-mère et quatre petites collections purulentes... Pour Jacobi, fracture et épanchement sanguin expliquent donc les paralysies.

Poincaré (1876) : Au moment du choc se produit un ébranlement considérable de la cavité orbitaire, principalement quand le choc porte sur la portion externe, ce qui provoque les lésions nerveuses observées.

Pour Duret (1878) c'est encore un ébranlement, mais qui intéresserait la masse encéphalique, laquelle

attirée en arrière entraînerait avec elle les nerfs crâniens, provoquant leur élongation ou même leur rupture ; Duret en a démontré expérimentalement la possibilité par l'arrachement des pneumogastriques chez un chien.

Chevallereau ne nie pas l'ébranlement comme origine des ruptures nerveuses, mais comme Jacobi il croit plutôt à une lésion osseuse, en l'occurrence de la pointe du rocher, ou à la formation d'un hémato-me qui viendrait comprimer le nerf moteur oculaire externe. Il croit en outre à la destruction possible des noyaux d'origine et l'explique longuement pour conclure : « Le traumatisme peut soit détruire des noyaux d'origine, soit entraîner la compression des nerfs moteurs oculaires externes, dans le cas d'hémorragie ou de formation d'un cal volumineux, soit en effet déchirer ou rompre les nerfs altérés ou non préalablement. »

Panas (1880), dont la théorie fait autorité encore aujourd'hui parce qu'elle s'appuie sur des données anatomiques précises et qu'elle a été confirmée par de nombreuses autopsies. Panas dévise le trajet du moteur oculaire externe en trois portions dont la plus intéressante du point de vue qui nous occupe est la portion médiane. « Là, nous dit-il, le nerf embrasse étroitement l'angle supérieur du rocher ; rien ne le sépare de l'os, sauf le périoste et, tout à fait en bas, le sinus pétreux inférieur. Partout la dure-mère applique étroitement et fixe le tronc nerveux contre le rocher. Au niveau de l'arête vive du rocher le nerf s'insinue sous le sinus pétreux supérieur. Nulle part

le nerf n'est plus intimement en rapport avec le squelette qu'en ce point ; aussi ce point constitue-t-il l'endroit particulièrement dangereux pour le tronc nerveux qui nous occupe... Là, toutes les conditions se trouvent réunies pour faciliter la rupture ou la contusion du tronc : fragilité de l'os sous-jacent qui se présente sous forme d'une arête vive, fixité du nerf, recouvert qu'il est par une membrane inextensible et résistante, la dure-mère. »

— Ne serait-il pas possible de placer à l'origine des paralysies nerveuses succédant à un traumatisme crânien autre chose que la notion de fracture ? Comment expliquer en effet des lésions parfois minimales dans lesquelles la paralysie est à peine marquée ou bien régresse rapidement ? Il est certain que le seul mouvement de translation du rocher au cours d'un accident, sans amener une lésion osseuse, peut provoquer une attrition des tissus avoisinant le tronc nerveux ou une compression du nerf lui-même et provoquer de petites hémorragies suffisantes pour désorganiser, au moins provisoirement, la nutrition des cellules nerveuses et donner naissance aux troubles observés.

Nous reviendrons sur cette question dans le chapitre suivant, au sujet de la pathogénie du moteur oculaire externe.

A. — PARALYSIE DES DEUX NERFS MOTEURS OCULAIRES EXTERNES. — La situation des deux nerfs moteurs oculaires externes et leurs rapports avec la base les prédisposent à être lésés facilement dans les trauma-

tismes portant sur cette région. Les conditions anatomiques favorisantes sont : le long trajet du VI avant son arrivée dans l'orbite, sa gracilité, sa fixité, ses rapports avec la pointe du rocher.

Si l'on admet que la paralysie unilatérale et traumatique de l'abduction est due à une lésion du nerf moteur oculaire externe au voisinage de la pointe du rocher, il paraît logique de penser que dans les paralysies bilatérales les lésions siègent également au voisinage des apex pétreux, d'autant plus que c'est la région depuis les noyaux jusqu'au muscle où l'on a le plus de chances d'observer une lésion symétrique en raison de la disposition anatomique du carrefour pétro-basilaire.

J. Rollet a essayé récemment d'aborder le problème par des expériences cadavériques faites dans le laboratoire de M. le Professeur Patel. Nous allons rapporter ici les constatations intéressantes qu'il a faites. Pour le dire de suite de telles expériences paraissent incapables de nous renseigner de façon complète, car sur le vivant, la paralysie peut être le fait de contusion ou d'attrition discrète du nerf impossible à reproduire sur le cadavre. Néanmoins quelques points intéressants peuvent être notés.

Auparavant nous dirons un mot des circonstances étiologiques qui se retrouvent avec une fréquence impressionnante.

En effet, bien souvent, dans près de 40 % des observations, on voit que la tête fut serrée comme dans un étau, par prises latérales des deux régions mastoïdiennes, soit par exemple entre deux tampons de

wagons en manœuvre dans une gare, soit dans une porte roulante, soit entre deux péniches de navigation.

C'est ce mécanisme que J. Rollet a essayé de réaliser en observant la région de la base du crâne soit après, soit pendant la compression. Dans ce dernier cas l'observation par le trou occipital est difficile, mais sans risque de modifier trop les conditions on peut faire un orifice de trépanation à la voûte. Les recherches ont porté sur dix pièces, la prise étant latérale, bimastoïdienne.

D'une façon générale, en serrant doucement, on entend deux ou trois petits craquements, puis si l'on continue l'effort de gros craquements se produisent déterminant des délabrements considérables de la base, qu'il ne faut pas provoquer.

Après les petits craquements du début J. Rollet a obtenu trois fois seulement une fracture de la pointe, et dans un cas seulement il a constaté une fracture bilatérale ; mais il convient de signaler qu'il est généralement difficile de disséquer la dure-mère au contact de l'apex pétreux et de ne pas provoquer à ce moment de petits arrachements osseux.

Mais ce qu'il y a de plus intéressant est de considérer la région au moment où l'on serre l'étau : on voit en effet les rochers subissant un mouvement de translation vers la ligne médiane, le bord pétreux jouant sur le bord sphéno-occipital ; un tel mouvement peut se produire d'une façon relativement importante, sans qu'il y ait nécessairement fracture ; sans doute la fracture unilatérale est relativement facile à obte-

nir, par contre il n'en paraît pas être de même pour la fracture bilatérale.

Dans ce mouvement, on voit admirablement la dure-mère se plisser et le nerf moteur oculaire externe être entraîné.

Il se peut donc qu'en l'absence de dégâts osseux il y ait attrition directe des éléments nerveux et déchirure des rameaux vasculaires de la région (sinus pétreux inférieur) amenant des troubles nerveux par troubles circulatoires dans le nerf ou par compression extrinsèque de celui-ci.

D'un autre côté, la conformation de la pointe du rocher peut, semble-t-il, jouer un rôle, en effet on peut distinguer deux éventualités différentes : ou bien la pointe du rocher est mousse, peu saillante, fuyante, et au moment de la translation vers la ligne médiane, elle a tendance à passer au-dessus du nerf ; dans d'autres cas, au contraire, elle forme un véritable bec en éperon, en dehors du nerf, et au cours du mouvement elle peut entraîner et comprimer le tronc nerveux sur le bord de la lame quadrilatère. Parfois même la pointe du rocher passe au-dessus du nerf et c'est vraisemblablement surtout dans les cas d'ossification du ligament pétro-sphénoïdal de Grüber que les fractures de la pointe peuvent se produire.

La possibilité d'un autre mécanisme peut être également soutenue : au cours de la pression latérale, les pointes du rocher pourraient avoir tendance à se soulever.

Expérimentalement on a l'impression, qu'un tel mouvement peut au moins être ébauché, en faisant

une prise basse vers la pointe de la mastoïde, mais dans ces cas là rapidement on provoque une fracture importante vers la pointe de la mastoïde, ce qui arrête l'expérience. Cependant au début, on voit nettement qu'au lieu d'être plissée comme dans la translation interne, la dure-mère est tendue, et il semble que les pointes du rocher s'élèvent, mais il n'est pas sûr que les nerfs soient soulevés d'une façon suffisante pour qu'ils en souffrent beaucoup, il faudrait que leur adhérence par le haut avec le ligament de Grüber soit très intime.

En résumé, conclut J. Rollet, à la suite de compression latérale bimastoïdienne du crâne, on peut obtenir expérimentalement une fracture de la pointe, mais ce n'est pas la règle ; il semble très difficile d'obtenir une fracture bilatérale. Par contre, l'observation des apex pétreux au cours des efforts de compression montrent que les parties molles sont l'objet de véritables mouvements, qui, en l'absence de dégâts osseux peuvent peut-être expliquer les désordres paralytiques, ceux-ci étant produits par le contact direct des os en déplacement ou indirectement par les lésions vasculaires qui peuvent être créées.

En définitive, lorsque nous aurons une paralysie bilatérale des VI, sans pouvoir affirmer la réalité d'une fracture nous pouvons tout de même affirmer que les deux pointes du rocher sont intéressées. C'est en effet la région dans laquelle les deux nerfs ont des chances plus grandes d'être lésés simultanément vu leur proximité, la possibilité d'une fracture isolée de

chaque pointe pétreuse, ou même par un trait de fracture qui, parti de la lame basilaire, se dirigerait de chaque côté vers le rocher.

B. — LÉSIONS DU CÔTÉ EXTERNE (*pointe et partie moyenne du rocher*). — Ferron, dans sa thèse, nous dit : « La paralysie totale du trijumeau doit être rattachée à une fracture du sommet du rocher ; celle de la branche ophtalmique à une lésion siégeant au niveau de la fente sphénoïdale ».

Pour le nerf trijumeau, il semble que la lésion soit provoquée par une esquille qui va comprimer ou sectionner le nerf. C'est le cas pour les paralysies définitives apparues de suite après le traumatisme. Pour les paralysies tardives et qui guérissent on ne peut guère invoquer que la compression du trijumeau par un épanchement sanguin qui se résorbe progressivement.

On s'explique la simultanéité des lésions du moteur oculaire externe et du trijumeau par leur voisinage au sommet du rocher.

Il en est de même au sujet des lésions qui intéressent le facial et l'auditif, explicables au niveau de leur trajet intrapétreux. Notons que le trajet intrapétreux du facial étant le plus long des deux, l'expose davantage aux traumatismes.

La simultanéité des paralysies des nerfs moteur oculaire commun et facial indique qu'il y a une fracture parallèle à l'axe du rocher.

Ainsi lorsque nous aurons une paralysie isolée de la V^e ou de la VII^e paire, il faudra rechercher atten-

tivement les signes de la paralysie du nerf moteur oculaire externe, ce qui situerait immédiatement la lésion vers l'extérieur.

C. — LÉSIONS POSTÉRIEURES (*apex et syndrome du trou déchiré postérieur*). — Elles ont été remarquablement étudiées par Pagès (*Thèse de Lyon, 1930*), auquel nous emprunterons quelques passages.

La condition pour que se produise l'association de la paralysie du moteur oculaire externe avec celles du glosso-pharyngien, du pneumogastrique et du spinal, repose sur l'atteinte simultanée de la pointe du rocher et du trou déchiré postérieur au cours d'un traumatisme. Beaucoup de traumatismes peuvent donner cette irradiation, mais incontestablement ce sera la compression du crâne au niveau des mastoïdes qui aura le plus de chances de déterminer des lésions de cette région.

Nous ne reviendrons pas sur les diverses théories explicatives des lésions nerveuses, nous retiendrons simplement l'hypothèse d'une hémorragie qui viendrait comprimer à la fois les troncs des VI^e, IX^e, X^e et XI^e paires de nerfs craniens.

Il peut en effet y avoir hématome par la blessure du sinus pétreux inférieur, lequel se trouve situé en cet endroit en arrière du moteur oculaire externe et en avant des nerfs passant dans le trou déchiré postérieur où il aboutit.

Mais une deuxième théorie peut être envisagée, explicable grâce à la laxité relative de l'articulation du rocher avec le sphénoïde et l'occipital.

Sous l'influence d'un traumatisme portant sur la mastoïde, le rocher s'enfonce en coin dans les masses osseuses de moindre résistance, sa pointe heurte la selle turcique et se brise, produisant la lésion du moteur oculaire externe, soit par compression, soit par déchirure.

D'autre part, au niveau du trou déchiré postérieur, le même mécanisme explique que l'arête tranchante du rocher vienne porter sur le rebord occipital du trou déchiré postérieur, provoquant la blessure des trois nerfs glosso-pharyngien, pneumogastrique et spinal ; l'hémorragie que l'on constate a son origine dans la déchirure du sinus pétreux inférieur en contact intime avec la paroi osseuse.

D. — LES LÉSIONS ANTÉRIEURES. — Nous avons vu dans les chapitres précédents qu'en présence de tel ou tel groupement de paralysies, il fallait penser à un trait de fracture ou à une lésion siégeant du côté interne, du côté externe ou vers l'arrière de l'apex pétreux ; nous voudrions bien pouvoir dire la même chose pour les lésions antérieures, malheureusement s'il est facile parfois de constater une paralysie associée du III et du VI par exemple, il n'est pas possible d'affirmer que la lésion, partie de la pointe du rocher, se dirige vers l'avant, car il existe un point où les deux nerfs peuvent être lésés ensemble par le fait qu'ils se trouvent réunis au niveau de la fente sphénoïdale, sans que pour cela le rocher soit aucunement intéressé par le traumatisme.

Nous ne conserverons donc la classification adoptée

dans notre travail que pour les besoins et la clarté de notre exposé.

D'après Ferron, l'amaurose traumatique est due à une lésion du nerf optique entre le chiasma et le point de pénétration de l'artère centrale, c'est-à-dire au voisinage du canal optique, et peut être attribuée à une fracture de ce canal, à la suite de laquelle l'action vulnérante, soit d'une esquille, soit d'un épanchement sanguin, amène de la neuro-rétinite, ou le plus souvent l'atrophie du nerf optique.

Toutes les fractures du crâne peuvent amener ces désordres, mais c'est aux traumatismes de la région frontale que l'on doit attribuer le plus grand nombre de ces accidents. Viennent ensuite la partie postérieure du crâne, la région sous-orbitaire et malaire, la région temporale, en particulier la queue du sourcil. Nous allons étudier simplement les traumatismes portant sur la région frontale :

De chaque côté de l'orbite aboutissent deux des poutres de Rathke (poutre antérieure et poutre antéro-latérale) reliées par l'arcade sourcilière. Cette région peut se fracturer par deux moyens, soit en redressant la courbure osseuse, soit en l'exagérant. Lorsque la limite d'élasticité de l'os sera atteinte, il y aura fracture au point de moindre résistance qui est le canal optique. Il se produit dans ce cas une deuxième fracture : le maxillaire supérieur isole la portion du sinus située en dehors de la gouttière du nerf maxillaire supérieur.

Par quel mécanisme se produit l'amaurose ?

Il y a les hypothèses de la compression par une esquille, de la compression par un hématome ; il ne faut pas oublier celle de la section du nerf par une esquille avec, parfois, persistance de quelques fibres visuelles.

Quant à la paralysie du III et à l'ophtalmoplégie, on peut dire que c'est à la suite de lésions péri-orbitaires que survient en général la paralysie du moteur oculaire commun, moins souvent à la suite de traumatismes portant sur la partie antérieure de la région temporale. Il en est de même pour les lésions qui causent l'amaurose et l'atrophie du nerf optique.

Il est un point où les deux nerfs sont presque en contact, séparés par une mince lamelle osseuse, l'un passant par le trou optique, l'autre par la partie la plus large de la fente sphénoïdale. C'est justement en ce point, dit Ferron, et en ce point seulement, que le moteur oculaire commun se met en contact avec le squelette, non point avec la lèvre inférieure de la fente sphénoïdale, comme l'écrit Lépine, mais avec son bord supérieur, comme le fait remarquer Lor, avec l'apophyse clinoïde antérieure.

La fracture qui atteint les deux nerfs envisagés est « celle qui, partant d'un des côtés du front, coupe l'arcade orbitaire vers son milieu, et le plus souvent au niveau du trou sus-orbitaire, et qui, après avoir traversé la base d'avant en arrière, en dehors de la lame criblée, s'arrête soit dans le trou optique, soit dans la partie interne de la fente sphénoïdale » (Felizet).

Ainsi contrairement aux traumatismes latéraux pariétaux qui portent sur l'étage moyen de la base du crâne et sont susceptibles d'intéresser la pointe du rocher, les traumatismes antérieurs ou frontaux donnent une fissure de l'étage supérieur de la base avec un syndrome de la fente sphénoïdale.

CHAPITRE V

Diagnostic

Il découle de l'étude que nous avons faite qu'en présence d'une paralysie du nerf moteur oculaire externe nous devons rapporter la lésion à un point dont nous avons fréquemment parlé, qui est la pointe du rocher. Tenant compte de ce fait, les autres éléments nous permettront de préciser la topographie de la lésion, il importe donc de ne rien laisser passer inaperçu et de vérifier l'intégrité de toutes les paires crâniennes. Nous ne ferons de réserves, comme nous l'avons vu dans le chapitre précédent, que pour les lésions antérieures.

Inversement, lorsque nous aurons une paralysie du V ou du VII par exemple, il faudra soigneusement rechercher s'il n'y a pas eu atteinte du VI. La paralysie de ce nerf est très fréquente dans les traumatismes de la base du crâne, mais parfois fugace ou peu accentuée (sensation de vertige...). C'est un excellent signe de localisation au niveau de la pointe du rocher.

On se figure aisément que le diagnostic des fractures du crâne s'impose au clinicien ; il faut bien se garder de le croire, et si les signes que nous avons décrits se retrouvent fréquemment, il est des cas, et ce sont

les plus intéressants, où il faudra les rechercher minutieusement, il existe en effet des fractures latentes du crâne qu'il n'est possible de dépister que par un examen méthodique du sujet. On trouve ainsi dans le *Journal des Praticiens* du 30 mai 1931 le cas d'un blessé du travail qui, traumatisé dans la région temporale par la chute d'un tableau électrique, n'en continua pas moins son travail sans faire constater sa blessure et mourut cinq jours après d'hémorragie méningée. L'autopsie, faite cinq mois après, sur plainte de la veuve, fit découvrir une vaste hémorragie méningée extra-dure-mérienne.

En présence d'un traumatisme cranien, il est donc nécessaire de faire un examen complet du blessé et, en procédant par ordre, de vérifier l'intégrité de toutes les paires craniennes.

Nous insistons sur ce fait : certaines paralysies peuvent être méconnues ; par contre d'autres peuvent être confondues.

Ainsi la lésion du trijumeau passe souvent inaperçue (de même celle du pathétique) et elle peut être confondue avec une paralysie faciale.

Il est également facile de laisser passer inaperçues ou de confondre des lésions des IX^e, X^e et XI^e paires ; c'est pourquoi il ne faudra pas prendre une paralysie du trapèze pour une simple contusion de l'épaule ; il faudra différencier la dysphagie d'avec une affection méningée, rattacher les troubles cardiaques à leur véritable cause, savoir que les complications pulmonaires peuvent être dues au pneumogastrique, et ne pas

oublier que dans les lésions du nerf optique la simulation est fréquente.

Pour ce qui est du moteur oculaire externe le diagnostic est assuré par la diplopie homonyme et le strabisme convergent. Mais ne pas oublier qu'il existe un strabisme concomitant. La diplopie ne doit pas être confondue avec celle du moteur oculaire commun ou du pathétique dont nous avons vu les caractères, avec celle de la paralysie de la convergence (homonyme pour les objets éloignés, croisée pour les objets rapprochés) ou celle de l'asthénopie musculaire (intermittente). Quand il s'agira d'une paralysie ancienne, rechercher la notion du traumatisme, les maladies infectieuses étant parfois en cause.

Pour terminer, nous dirons que dans certains cas l'examen des paralysies oculaires nous apporte dans les fractures du crâne une précision plus grande même que la radiographie ; celle-ci donne en effet peu de renseignements, car les traits de fracture sont difficiles à voir ; le plus souvent on aperçoit une ombre légère par comparaison avec le côté opposé, ombre vraisemblablement en rapport avec un hématome.

Pronostic et Traitement

Nous nous placerons simplement dans ce chapitre au point de vue des paralysies :

Firbach dit, à propos des lésions du nerf optique :
« Il n'y a pas possibilité d'établir le pronostic d'une

façon immédiate : il faudra donc d'autant plus être très réservé au sujet de l'avenir et très prudent dans ses affirmations ». Cette opinion, nous pouvons l'appliquer à toutes les paralysies étudiées.

Le pronostic, plus réservé chez le vieillard à cause des grosses lésions nerveuses, est plus bénin chez l'enfant où les troubles nerveux sont souvent dus à des épanchements ou des exsudats plastiques. Mais en général il est assez bon, tout dépend évidemment du degré d'atteinte des nerfs ; lorsqu'il y a contusion ou distension sans rupture, ceux-ci peuvent recouvrer progressivement leurs fonctions.

Il n'existe pas de statistique précise, mais il est rare de voir des paralysies s'installer définitivement ; le plus souvent on assiste à une régression dans les semaines ou les mois qui suivent, et pour ce qui est de l'œil le malade arrive à supprimer de lui-même la fausse image.

Certaines paralysies sont curables plus ou moins rapidement (III, IV), d'autres sont en règle d'un mauvais pronostic (le nerf optique pour lequel il n'y a pas de thérapeutique, le VI), enfin le trijumeau provoque l'anesthésie de la face et des troubles trophiques importants (ulcères de la cornée, perte de la vision, érysipèle de la face).

De même, la question de l'ouverture des cavités de l'oreille active les signes du conduit auditif externe. C'est pourquoi la connaissance d'une paralysie du VII et du VIII devra faire suspecter pareille chose, d'où aggravation du pronostic et nécessité d'un traitement spécial.

Au point de vue thérapeutique, outre les traitements

classiques et généraux contre les fractures, il n'existe pas de traitement chirurgical spécial immédiat.

Traitement médical des paralysies. — Pour l'amaurose on a utilisé avec succès la strychnine. Pour les paralysies musculaires, la strychnine et l'ésérine ont été employées, avec peu de résultats d'ailleurs ; au contraire, l'iodure de potassium et les courants continus sont d'un précieux secours. On obvie aux inconvénients du strabisme par l'atropinisation, le port d'un verre opaque et les exercices stéréoscopiques.

Les aphonies persistantes (plus d'un an) sont traitées par des injections dans la corde paralysée de paraffine solide ; la dysphagie requiert la noix vomique et les électrisations.

Traitement chirurgical des paralysies. — Après échec du traitement médical.

Le strabisme est traité par la ténotomie du muscle antagoniste et l'avancement capsulaire du muscle paralysé. Les résultats sont tout à fait satisfaisants pour l'esthétique et la diplopie (qui est notablement diminuée) surtout lorsque les deux méthodes sont combinées.

Pour le facial, on fait actuellement des anastomoses avec la branche externe du spinal, ou mieux encore avec l'hypoglosse, qui supprime certains inconvénients de la méthode. La récupération se fait à longue échéance (un an et plus après l'intervention).

Contre la lagophthalmie, on fait l'ablation du ganglion cervical supérieur de la chaîne sympathique,

cette opération amène l'occlusion plus ou moins complète de la fente palpébrale.

Doit-on essayer d'enlever l'esquille ou le caillot qui compriment le nerf ? L'opération, impossible pour la VII^e, est souvent inutile pour la III^e et la IV^e paires de nerfs craniens.

On préconise beaucoup actuellement la sérothérapie préventive contre la méningo-encéphalite; les résultats sont très encourageants. On donne :

10 cc. de sérum antipneumococcique et 10 cc. de sérum antistreptococcique.

Observations

Paralysies multiples des nerfs crâniens par fracture du crâne

GUILLEMINET et LATREILLE
(*Lyon Médical*, 1^{er} janvier 1928)
(Clinique de M. le Professeur BÉRARD)

OBSERVATION I

Homme de 44 ans, employé au P.-L.-M. Le 27 décembre 1925, il se penchait à la portière d'un fourgon quand la porte à glissière se ferma brusquement sous l'effet d'un choc de tamponnement. Cet homme eut la tête violemment serrée entre la porte et le montant de la paroi du wagon. Il fut transporté à l'Hôtel-Dieu où il arriva dans le coma ; on constatait une otorragie bilatérale à ce moment.

Le lendemain, le malade a repris connaissance ; pouls à 88 ; température à 38°, on note alors la présence d'une paralysie bilatérale des sixièmes paires, donnant un strabisme convergent bilatéral ; il existe aussi une paralysie faciale gauche du type périphérique. Les jours suivants, la température monte à 39° : il existe des signes de réaction méningée ; la ponction retire un liquide hémorragique, où l'examen cytologique montre la présence de nombreux globules rouges, de globules blancs en nombre et

proportion égale à celle du sang normal. Il n'y a pas de microbes à l'examen direct. L'amélioration clinique se fait rapidement, une dizaine de jours après le traumatisme.

Le 9 février 1926 : le malade quitte le service. La paralysie faciale persiste, ainsi que les signes de deux paralysies oculo-motrices externes.

Le 2 juin 1926 : la paralysie oculaire a beaucoup rétrocedé à gauche : l'œil est en rectitude; les mouvements se font bien de tous côtés, bien qu'un peu limités encore en dehors. A droite, le strabisme interne persiste très accusé, la paralysie faciale n'a pas rétrocedé.

L'état actuel du malade est sensiblement analogue ; en somme, récupération des mouvements pour le moteur oculaire externe gauche et persistance du côté opposé.

OBSERVATION II

(Même origine)

Homme de 27 ans, employé au P.-L.-M., entré dans le service de M. le Professeur Bérard, le 6 février 1927.

Le traumatisme subi est identique à celui du précédent malade : tête prise comme dans un étau entre la porte et la paroi d'un wagon lors d'un tamponnement. Le choc a été suivi d'une perte de connaissance très courte. A l'arrivée à l'Hôtel-Dieu, il existe une otorragie bilatérale, ainsi qu'un léger écoulement de sang par le nez et la bouche. La ponction lombaire montre un liquide franchement sanglant ; tension, 25. On retire 10 cc. de liquide : la tension baisse à 16-18. Le lendemain, le malade est examiné plus complètement ; il se plaint de diplopie. On constate l'existence d'une paralysie bilatérale des sixièmes paires.

Le 21 février, une radiographie en position de Hirtz montre un trait de fracture de l'étage moyen, qui commence à droite, en avant de la pyramide pétreuse, qui se poursuit parallèlement à l'axe du rocher et qui se perd au niveau des trous de l'étage moyen, en regard de la partie du rocher. On ne distingue rien au niveau de l'apophyse basilaire et du corps du sphénoïde; rien non plus dans l'étage moyen du côté gauche.

Le 15 mars : Amélioration nette à droite; le strabisme interne reste très prononcé à gauche.

Le malade revu en mai 1927 ne présentait plus trace de sa double paralysie des sixièmes paires.

Contrairement à la règle qui veut que le pronostic de la VI^e paire soit défavorable, nous voyons ici qu'il a été excellent pour l'obs. II et qu'il y a eu amélioration dans l'obs. I. Nous pouvons en dire de même pour la suivante (obs. III).

OBSERVATION III

*Paralysie bilatérale des nerfs moteurs oculaires externes,
d'origine traumatique*
(Par J. ROLLET)

L..., âgé de 47 ans, est tombé le 26 février 1928 d'une automobile en marche, sur une route macadamisée. Le choc porta sur la région pariéto-occipitale. Perte de connaissance pendant quelques minutes, petite hémorragie par la narine droite. Puis, les jours suivants, le malade remarqua qu'il y voyait moins bien.

Venu à la consultation ophtalmologique de l'Hôtel-

Dieu, le 12 mars 1928, on constate un strabisme interne bilatéral, avec impossibilité pour les deux yeux de dépasser en dehors la ligne médiane ; il y a, en outre, des secousses nystagmiformes horizontales à droite lorsque le sujet cherche à regarder en dehors. Pas d'autres troubles moteurs ou sensitifs.

OBSERVATION IV

Traumatisme bilatéral du crâne. Double paralysie du VI^e.

Paralysie faciale périphérique gauche.

(Par MM. les Professeurs ROLLET, BÉRARD et FROMENT)

Henri O..., 44 ans, chauffeur dans une Compagnie de chemins de fer, se penche en dehors de la locomotive, le 26 décembre 1925, il est violemment heurté par la portière d'un wagon à l'arrêt. Sa tête est prise entre la portière et le montant de la locomotive. Perte de connaissance. Vomissements de sang, otorragie bilatérale, épistaxis.

Le blessé est hospitalisé dans le service de M. le Professeur Bérard.

Le 28 décembre, O... se plaint d'une céphalée intense et voit trouble, l'audition est affaiblie. A l'examen on trouve un petit hématome dans la région temporo-pariétale gauche, avec douleurs vives au même niveau. Les conduits auditifs sont obstrués par des caillots. Paralysie faciale périphérique gauche. Strabisme convergent très accentué des deux côtés, diplopie homonyme et inégalité pupillaire (D > G).

Difficulté pour ouvrir la bouche, douleur très vive de l'articulation temporo-mastoïdienne. Dysphagie.

Température : 38°. Pouls: 88.

4 janvier 1926 : T.: 39°5. Syndrome méningo-encéphalique. P. L., liquide hémorragique.

9 janvier : Amélioration de l'état général, mais persistance des paralysies.

Le malade est alors conduit dans le service de M. le Professeur Froment.

23 mars : Persistance de la paralysie faciale gauche et du strabisme convergent. Le VI gauche a repris une certaine activité, la mimique est rétablie dans la parole.

Puis le malade est adressé à M. le Professeur Rollet.

19 mai : On observe une paralysie totale du VI droit et partielle du VI gauche. Paralysie faciale périphérique gauche. Une douleur autrefois intermittente de l'œil gauche est maintenant continue.

2 juin : Régression très nette à gauche.

— O. D. : Paralysie totale du VI. Pupille en dilatation moyenne, les milieux et le fond de l'œil sont normaux. Acuité visuelle : 2/3.

— O. G. : Paralysie faciale périphérique. L'œil présente une légère rougeur périkeratique, sans altération de la cornée. Pupille en léger myosis ($D > G$). Milieux et fond d'œil normaux. Acuité visuelle 2/3.

On note : L'inocclusion de la paupière ; quand le malade veut fermer l'œil, celui-ci se met en rectitude. Les mouvements du globe paraissent limités vers la gauche.

Il y a donc une amélioration très nette.

OBSERVATION V

Paralysies multiples des nerfs craniens d'origine traumatique

(Par MM. J. ROLLET et PARTHIOT)

(Service de M. le Professeur PATEL)

Léonie M..., 46 ans, fut frappée, le 13 février 1929, par un battant de métier à tisser, qui porta sur la région pariéto-occipitale gauche. Perte de connaissance immédiate. Quelques heures après, à l'hôpital, on note une monoplégie supérieure droite, une paralysie du moteur oculaire externe gauche, pas de paralysie faciale. Hémorragies assez abondantes par le nez, la bouche et les oreilles. Pouls à 100. Liquide hémorragique à la ponction lombaire.

Le 18 février : Apparition d'une paralysie faciale gauche. Chemosis conjonctival à gauche, du même côté dilatation pupillaire. Obnubilation intellectuelle, dysphonie et dysphagie.

Le 19 février : Conjonctive hyperhémiee, ulcère trophique de la cornée ; anesthésie dans le domaine du V gauche. Le masséter gauche est nettement paralysé ainsi que le temporal. La malade a perdu la sensibilité gustative.

— Elle passe à la Clinique ophtalmologique : On constate les mêmes signes : paralysie du VI, intégrité du III avec mydriase, réflexes pupillaires paresseux mais nets. Pas d'atteinte du pathétique. Anesthésie cornéo-conjonctivale, hypoesthésie cutanée du trijumeau. Paralysie faciale, type périphérique. Intégrité du nerf auditif. L'examen du voile du palais et du pharynx de même que celui du cou montre l'absence de lésions du spinal et du glosso-pharyngien. Conservation de la sensibilité pharyngée. Pouls à 100. Obnubilation intellectuelle toujours marquée. Blépharorrhaphie.

2 mars : Etat parétique des nerfs sensiblement identique, par contre le psychisme est redevenu normal. Liquide céphalo-rachidien clair, tension 11 au manomètre de Claude : albumine 0 gr. 60 %, deux lymphocytes par millimètre à la cellule de Nageotte. Réaction de Bordet-Wasserman négative.

Le 11 avril : Il n'y a plus de trouble du goût. Amélio-

ration de l'ulcère cornéen; légère régression de la paralysie faciale.

22 avril : La blépharorrhaphie qui avait été supprimée, est refaite en raison d'une aggravation manifeste de l'ulcère, hypopion.

9 mai : Une radiographie en position de Hirtz ne permet pas de voir une lésion du rocher, il existe un trait paramédian, à gauche sur la lame horizontale de l'ethmoïde.

12 mai : Guérison de l'ulcère ; la paralysie faciale a considérablement diminué, fermeture normale de l'orifice palpébral, par contre anesthésie persistante de la cornée et de la conjonctive. Nephelion : iris immobile. V. : 1/20. Tension O.D.C. : 20, au Baillart; la fonction du moteur oculaire externe paraît rétablie, il n'y a plus de déviation apparente, par contre il persiste une diplopie homonyme horizontale, avec maximum d'écartement des images dans le regard à gauche.

OBSERVATION VI

Paralysie du VI associée à un syndrome du trou déchiré postérieur

(Par MM. J. ROLLET et PARTHIOT)

(Clinique ophtalmologique du Professeur ROLLET)

Louis B..., 28 ans, après une chute de motocyclette, se plaint de troubles visuels, son œil droit est en strabisme interne. Il se présente le 6 décembre 1929 à la consultation. Il raconte son accident d'une voix rauque. Deux ponctions lombaires faites à quelques jours d'intervalle ramènent la première fois du sang presque pur, la deuxième un liquide moins hémorragique.

Pendant 15 jours, dysphagie pour les liquides et les solides.

L'examen fait un mois après le traumatisme montre : une paralysie complète du VI droit (œil en strabisme interne, diplopie homonyme) ; un syndrome du trou déchiré postérieur : paralysie du constricteur supérieur droit du pharynx, hyperesthésie de la moitié droite du pharynx ; dysphagie pendant 15 jours ; le goût est normal pour la cocaïne (amer) ; paralysie de la moitié droite du voile du palais et de la corde vocale du même côté. Pouls rapide, quelques extrasystoles ; enfin paralysie complète des muscles sterno-cléido-mastoïdien et trapèze droits.

Le 21 décembre : Seul le strabisme semble avoir diminué. La radiographie montre que les contours du trou déchiré postérieur droit ne sont pas nets ; il y a une zone opaque au quart interne du rocher (hématome). On ne distingue nul trait de fracture.

Le 15 octobre 1930 : Il reste seulement une gêne légère à la déglutition ; le strabisme a complètement disparu.

OBSERVATION VII

Paralysie globale des nerfs moteurs de l'œil (œil de poupée) avec atteinte surajoutée des II^e, V^e, VII^e et VIII^e nerfs craniens droits par fracture isolée du 1/3 interne du rocher.

(Par L. CORNIL, professeur agrégé à la Faculté de Nancy, Mlle HENNEQUIN et P. KISSEL, internes des hôpitaux)

Une fillette de 3 ans, Andrée R..., heurtée violemment, fait une chute le 18 mai 1929 sur la région temporo-mastoïdienne droite. Aussitôt épistaxis ; puis douleurs dans l'hémiface droite.

Le lendemain : Céphalée, vomissements, épistaxis et otorragies à droite. Dix jours après : paralysie des muscles de l'œil droit et paralysie faciale du même côté s'installent progressivement. Le 30 juillet 1929, les signes s'exaspérant, la petite malade entre à l'hôpital. On constate alors une tuméfaction légère de la région zygomatique droite et un écoulement de sang mélangé de pus par l'oreille et la narine droites. Paralysie faciale du même côté à type périphérique. Ptosis de la paupière, sous laquelle l'œil est fixe, figé dans l'orbite ; aucun mouvement du globe oculaire n'est possible (œil de poupée), ulcération assez étendue de la cornée ; vision de l'œil droit complètement abolie ; névralgie faciale violente. Anesthésie de la cornée et de l'hémiface droites ; troubles sympathiques. Les dernières paires craniennes sont intactes. Enfin, légère température, pouls à 85 et otite suppurée à droite avec enfoncement du conduit auditif externe osseux ; surdité complète de l'oreille droite. La malade meurt le 8 août 1929 dans le coma, trois mois après son accident, par suite de méningite suppurée.

L'autopsie montre l'existence, d'une part, d'un hématome situé dans la fosse sphéno-temporale du côté droit, englobant les différents nerfs craniens dont l'atteinte avait été constatée cliniquement, et, d'autre part, d'une fracture perpendiculaire du tiers interne du rocher avec enfoncement de l'apophyse basilaire de l'occipital.

Conclusions

I. — Parmi les paralysies des nerfs craniens, celle du nerf moteur oculaire externe est la plus fréquente dans les traumatismes qui lèsent la base du crâne. Cette fréquence s'explique par les rapports étroits du nerf avec la pointe du rocher, laquelle est très souvent intéressée.

II. — L'apex pétreux étant pris comme centre, nous grouperons les lésions autour de lui suivant la situation anatomique des troncs nerveux intéressés, c'est-à-dire du côté interne, du côté externe et en arrière, nous réservant de rattacher les lésions antérieures à leur siège le plus fréquent qui est la fente sphénoïdale.

1° Ainsi la paralysie des deux VI indiquera que la lésion, dirigée en dedans, intéresse les deux pointes pétreuses, avec ou sans participation de l'apophyse basilaire de l'occipital.

2° Les paralysies des V, VII et VIII associées à celle du VI seront symptomatiques d'une lésion dirigée du côté externe (partie moyenne du rocher).

3° La paralysie du VI associée à un syndrome du trou déchiré postérieur indiquera que la lésion est dirigée vers l'arrière.

4° Pour les lésions antérieures il ne sera pas possible d'en rapporter de façon certaine l'origine au niveau du rocher, le III et le VI étant le plus souvent lésés au niveau de la fente sphénoïdale, à moins d'une atteinte des diverses branches du ganglion de Gasser.

III. — Les diverses paralysies observées sont dues soit à un trait de fracture, soit à la compression du tronc nerveux par un hématome, sans fracture, soit à son déchirement par une esquille osseuse. Chez l'enfant, il s'agit presque toujours d'un hématome.

IV. — Devant un traumatisme du crâne, nécessité de vérifier l'intégrité de tous les nerfs craniens et de grouper les paralysies observées ; certaines peuvent passer inaperçues, d'autres peuvent être confondues.

VI — Le pronostic est, semble-t-il, plus bénin chez l'enfant que chez l'adulte.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	THEVENOT Léon.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 26 Novembre 1932.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

Bibliographie

Première partie : Bibliographie récente

- ANGELESCO et TZOVARU. — Quelques remarques sur une série de 103 cas de fractures de la base du crâne (*Lyon Chirurgical*, t. XXIX, n° 2, mars-avril 1932, p. 137).
- BARRERAS y FERNANDEZ. — Estudio Medico-Legal. Fracturas del craneo (*Revista de Medicina Legal de Cuba*, n° 12, diciembre de 1929, p. 395).
- BAUDET. — Fracture du crâne avec enfoncement du sinus frontal droit (*Soc. de Méd. Milit. Franç.*, n° 9 et 10, 1929, p. 183).
- BONNET. — Les paralysies oculaires dans les traumatismes fermés du crâne et de la face. Valeur séméiologique et pronostic (*Archives d'Ophtalmologie*, septembre 1932).
- CANTONNET. — Nerf optique et fracture du crâne (*Pratique Médicale Franç.*, mars 1928, p. 139).
- (*Archives Neuro.*, t. I, vol. II, avril 1928, p. 159).
- CHARAMIS. — Paralysies de la III^e paire dans les fractures de la base du crâne (*Archives d'Ophtalmologie*, 1928, p. 759).
- CHAVANNAZ et MAGNANT. — Sur un cas de fracture de la voûte irradiée à la base (*Soc. Anatomique-Clinique de Bordeaux*, séance du 27 mai 1929).

- CHEVALIER. — Fracture de la voûte irradiée à la base (*Soc. de Méd. et de Chir. et d'Hyg. d'Alep* (Syrie), séance du 1^{er} avril 1931).
- CORNIL, HENNEQUIN et P. KISSEL. — Paralyse globale des nerfs moteurs de l'œil, avec atteinte surajoutée des II^e, V^e, VII^e et VIII^e nerfs craniens droits (*Paris Méd.*, 2, 135-138, août 1930).
- DELBET (P.). — Fracture du crâne (*Rev. Gén. de Clin. et de Thérap.*, 43, 803-805, 7 déc. 1929).
- DEMERLIAC. — Fracture de la base du crâne avec cyclo-tonie et paralysie de la III^e paire (*Rev. Gén. de Clin. et de Thérap.*, 42, 613-616, sept. 1928).
- FERRARINI. — Sul trattamento delle fonte del seno longitudinale maggiore nei fratturati cranici (*Polclinico* (sez. prat.), 37, 90-92, 20 janv. 1930).
- FIRBACH (C.-L.). — Des lésions du nerf optique dans les fractures du crâne (*Thèse de Paris*, 1929).
- FLACH. — Deux cas graves de fracture du crâne sans symptômes (*Soc. de Chir. de Marseille*, séance du 2 mai 1931).
- GAUDIER (H.). — Injections intraveineuses d'urotropine dans le traitement des fractures de la base du crâne (*Nord Méd.*, n° 675, 1^{er} avril 1928).
- GOURDON. — Considérations sur les fractures du crâne dans la seconde enfance (*Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, séance de nov. 1929).
- GUÉRIN (A.). — (*Journal des Praticiens*, 30 mai 1931). Les fractures latentes du crâne.
- GUILLAIN et GARCIN. — (*Annales de Méd.*, juin 1928).
- GUILLEMINET et LATREILLE. — A propos de quelques observations de paralysie multiple des nerfs craniens par fracture du crâne (*Lyon Médical*, 1^{er} janvier 1928).
- JEANNENEY et WANGERMEZ. — Le rôle de la structure osseuse dans les fractures du crâne (*Presse Médicale*, 26 février 1930, n° 17).

- KING. — Immediate treatment of severely injured ; unconscious patient including fractures of skull (*J. Kausas M. Soc.*, 31, 124-127, avril 1930).
- KLINGENBERG. — La fracture isolée du limaçon dans les fractures de la base du crâne (*Zeitschr. f. Hals-Nasen und Ohrenh.*, t. XXII, fasc. 5, 16 février 1929, p. 452).
- LAFARGUE et GUÉRIN. — Les modifications de la tension du liquide céphalo-rachidien dans les fractures du crâne (*Soc. de Chir. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, séance du 24 déc. 1931).
- LUCIEN. — Sur un cas de fracture du crâne avec double épanchement de la zone décollable (*Bourgogne Médicale*, mars 1928, p. 48).
- MOCK. — Prophylaxie des fractures du crâne et des blessures intra-craniennes (*The J. of the Amer. Med. Assoc.*, n° 19, 14 nov. 1931).
- MACREERY et BERRY. — Etude de 520 cas de fractures du crâne (*Annals of Surg.*, vol. LXXXVIII, n° 5, nov. 1928, p. 890-901).
- MIRALLIÉ. — Fracture de la base du crâne. Réflexe sympathique naso-facial (*Gaz. Méd. de Nantes*, n° 3, 1^{er} février 1930, p. 49).
- PERGOLA. — Diagnostic et indications thérapeutiques des fractures de la base du crâne (*Science Médicale Pratique*, n° 15, 31 juillet 1930).
- RICARD. — Déchirure du sinus latéral par fracture du crâne (*Revue de Laryngol., d'Otol. et Rhinol.*, n° 20, 31 octobre 1928).
- ROGER et AUBARET. — Paralyse dissociée du III^e et vertiges labyrinthiques par fracture de la base du crâne au cours d'une chute comitiale (*Rev. d'Oto-Neuro-Opht.*, 8, 28-31, janvier 1930).
- ROLLET (J.) et PARTHIOT. — Paralysies multiples des nerfs craniens d'origine traumatique (*Société d'Opht. de Lyon*, 21 mai 1929, p. 92).

- ROLLET (J.).— Paralyse bilatérale des nerfs moteurs oculaires externes d'origine traumatique (*Société d'Ophthalmologie de Lyon*, mars 1928, p. 26).
- SOMMER. — Messerstichverletzung des gehirnes und die Behandlung der Impressionsfrakturen (*Med. Klin.*, 26, 272-274, 21 fév. 1930).
- STENGER. — Sur le diagnostic des fractures de la base du crâne (*Zeitschr. f. Hals-Nasen und ohrenheikunde*, 10 mai 1928, p. 532).
- VINCENT, Mlle SENELLART et BÉRA. — De l'utilité de la radiographie dans les fractures du crâne (*Journal des Sciences Médicales de Lille*, 29 juin 1930).
- VULLIET. — (*Presse Médicale*, 9 oct. 1929).
- WOLFF. — Le coude du VI^e et ses conséquences probables (*Archives d'Opht.*, oct. 1928).

Deuxième partie

- ALAIN. — Le syndrome du trou déchiré postérieur (*Revue Neurologique*, 1918, p. 235).
- ALOIN. — (*Revue de Laryngologie*, 15 nov. 1919).
- ARAN. — Recherches sur les fractures du crâne (*Archives Générales de Médecine*, 1844, tome VI, p. 191).
- Un cas de paralysie traumatique des V^e, VI^e, VII^e paires (*Gazette Hebdomadaire*, 1840, p. 490).
- ARMAIGNAC. — Paralysie du muscle droit externe à la suite d'un traumatisme de l'apophyse mastoïde. (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 9 mai 1895).
- AUBINEAU. — Paralysie oculaire et déviation strabiques fixes d'origine traumatique (*Archives d'Ophthalmologie*, 1901, et *Société Française d'Ophthalmologie*, 1901).

- BADAL. — Paralyse traumatique des muscles de l'œil (*Gazette Hebdomadaire des Sciences de Bordeaux*, 1880).
- BATIER. — Une observation très ancienne du syndrome du trou déchiré postérieur (Dans les *Mémoires de Larrey*).
- BENTAMI. — De la double paralysie du moteur oculaire externe dans les traumatismes crâniens (*Thèse de Lyon*, 1926).
- BLOCH. — Le syndrome du trou déchiré postérieur associé à la paralysie du VII^e (*Société Laryngologique des Hôpitaux de Paris*, février 1925).
- BRAQUEHAYE. — Etude graphique sur les fractures indirectes de la base du crâne (*Archives Générales de Médecine*, 1895).
- BROCA et DESPLATS. — Paralysies tardives et passagères du moteur oculaire externe dans les fractures du crâne (*Rev. de Chir. Paris*, 1912, pl. 349).
- BRUNS. — Lésions multiples des nerfs crâniens à la suite d'une fracture de la base (*Archives für psych. und Nervenerkrank*, 1892, p. 495).
- CANTONNET. — Fractures du crâne et paralysies de la III^e paire (*Monde Médical*, 15 mars 1927).
- CARON. — Considérations sur quelques traumatismes de la région latérale du crâne (*Thèse de Paris*, 1889-1890).
- CATHALA. — Essais sur les fractures du rocher (*Thèse de Paris*, 1875).
- CHAILLOUS. — Troubles oculaires après chute sur la tête (*Société d'Ophtalmologie de Paris*, 1905).
- Paralysie traumatique des IV^e et VI^e paires (*Annales d'Oculistique*, août 1908).
- CHEVALLEREAU. — Recherche sur les paralysies oculaires consécutives aux traumatismes cérébraux (*Thèse de Paris*, 1879).

- COCARD. — Symptomatologie des fractures de la base du crâne (*Thèses de Paris*, 1898).
- DECHAUME et MONTCHARMONT. — Lésions des sinus veineux dans les traumatismes du crâne (*Thèse de Paris*, 1898).
- DUFOUR. — Paralysies traumatiques des muscles de l'œil (*Annales d'Oculistique*, 1890, p. 97).
- DURET. — Recherches expérimentales sur les traumatismes cérébraux (*Thèse de Paris et Archives de Physiologie*, 1878).
- FABRIGI. — Contribution clinique à l'étude des paralysies oculaires (*Annale dell istituto psichiatrico della Universita de Roma*, 1904, vol. III, fasc. I).
- FELIZET. — Recherches anatomiques et expérimentales sur les fractures de la base du crâne (*Thèse de Paris*, 1873).
- FERRON. — Les nerfs de l'orbite, leur paralysie dans les traumatismes de la base du crâne (*Thèse de Lyon*, 1900-1901).
- FENDEL. — Ueber einen Fall von bi temporaler Hemianopsie infolge von Chiasmazerreissung durch Schädelbasisbruch (*Thèse de Giessen*, 1919).
- FLEMMING. — Ret hæmor as a diagnostic feature in fractures of the base of the skull. *Lancet*, 1903, pp. 4-144).
- FOIX. — (*Bul. et Mém. Soc. Méd. des Hôp.*, 12 novembre 1920).
- FUCHS. — Fracture ancienne du rocher (*Société de Médecine de Vienne et Mercredi Médical*, 1894, p. 394).
- GANGOLPHE. — Note sur la paralysie du moteur oculaire externe consécutive aux traumatismes du crâne (*Lyon Médical*, 24 juin 1888).
- GARACH. — Manifestations oculaires des fractures indirectes de la base du crâne. Leur séméiologie (*Thèse de Paris*, 1914).

- GENOUVILLE. — Fracture de la base du crâne avec paralysie du moteur oculaire externe (*Archives d'Ophthalmologie*, 1893).
- GINESTOUS. — Paralysie du droit externe consécutive à un traumatisme du crâne (*Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordeaux*, 13 février 1898).
- GUILLAIN. — Syndrome paralytique global unilatéral des nerfs craniens (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, mars 1925).
- GRAUX. — De la paralysie du moteur oculaire externe (*Thèse de Paris*, 1878).
- HAUPTMANN. — Paralysie associée des III^e, IV^e, V^e, VI^e, VII^e paires (*Annales d'Oculistique*, n° 120, p. 64).
- HERTEL. — Contribution à la connaissance des paralysies isolées des muscles externes de l'œil (*V. Graefe's Archives für Ophtalmologie*, octobre 1898).
- HOVELACQUE. — Les nerfs craniens. Anatomie macroscopique (*Les Presses Universitaires de France*, Paris, 1923).
- JACKSON. — Paralysie de la langue, du voile du palais et de la corde vocale. *Lancet*, avril 1883, n° 15).
- KÆNIG. — Paralysie nucléaire bilatérale de la VI^e paire (*Revue Neurologique*, 1911, p. 705).
- KRAUSE (M.). — Ein Fall von Atmungslähmung bei Schödelbasisfraktur am Foramen occipitale magnum (*Thèse de Leipzig*, 1916).
- LAGRANGE. — Paralysie du droit externe après fracture du rocher (*Archives Cliniques de Bordeaux*, mai 1894, p. 207).
- LANDER. — Paralysie du muscle droit externe consécutive à un traumatisme du crâne (*Ophtalmologie Record*, 1903).
- LANDOLT. — Diagnostic des troubles de la motilité oculaire (Masson, Paris, 1909).

- LAUGIER. — De la trépanation systématique préventive dans les fractures de la base du crâne (*Thèse de Lyon*, 1910).
- LÉPINÉ. — Contribution à l'étude des paralysies oculaires par fractures du crâne (*Thèse de Bordeaux*, 1894).
- LERMOYEZ. — Les paralysies du voile du palais et le nerf facial (*Presse Médicale*, mai 1898, p. 241).
- LE ROUX. — Deux cas de paralysie de la VI^e paire consécutive à des traumatismes craniens chez l'enfant (*Archives d'Ophtalmologie*, 1903, p. 197).
- LONGCHAMPT. — Recherches sur les paralysies oculaires consécutives aux traumatismes (*Thèse de Montpellier*, 1891).
- MAISSURIANZ. — Fractures de la base du crâne (*Petersburger medical Wochenschrift*, 1887).
- MAYER (L.). — Fractures du crâne (*Annales de la Soc. Belge de Chirurgie*, 1905, p. 99).
- MAZEL (P.) et ROBIN (P.). — Des fractures méconnues de la base du crâne (*Journ. de Méd. de Lyon*, 1925, VI, p. 643-45).
- MORESTIN. — (*Bul. et Mém. Soc. de Chirurgie de Paris*, 5 janvier 1916).
- MURET. — L'épanchement de sang dans les fractures de la base du crâne (*Thèse de Paris*, 1909).
- NIMIER. — Etude sur le mécanisme des fractures du rocher (*Thèse de Lyon*, 1912-13).
- NUEL. — Paralysie du VI^e comme seul symptôme d'une déchirure traumatique de la carotide interne dans le sinus caverneux (*Société Belge d'Ophtalmologie*, novembre 1901).
- ŒLSNITZ (d') et CORNIL. — (*Bul. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1919).
- PANAS. — De la paralysie du VI^e consécutive aux traumatismes du crâne (*Archives d'Ophtalmologie*, 1880-81).

- Paralyse oculaire motrice par pression latérale du crâne (*Archives d'Ophthalmologie*, 1894, p. 165).
- Paralysies oculo-motrices d'origine traumatique (*Archives d'Ophthalmologie*, 1899, p. 625).
- PATEL. — Fractures du rocher (*Gaz. des Hôp.*, 1899).
- (*Revue de Chirurgie*, 1903).
- PÉRRENOT. — Sur le traitement des fractures graves de la base du crâne (*La Loire Médicale*, juillet 1926, n° 7).
- PERUSSIA. — Fractures de la base du crâne (*Radiolog. Méd.*, déc. 1916, p. 297).
- PURTSCHER. — Contribution à la connaissance de la paralysie du droit externe (*Archives für Augenheilk.*, 1888).
- QUENU. — Valeur thérapeutique de la ponction lombaire dans les fractures de la base (*Société de Chirurgie de Paris*).
- QUENU et TESSON. — (*Revue de Chirurgie*, 1901).
- REBATTU et BERTOIN. — Syndrome des quatre derniers nerfs crâniens par fracture de l'occipital (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, mars 1925, in *Lyon Médical*, 9 août 1925, tome II, p. 171 et 25 juin 1925, tome I, p. 747).
- RICHE. — Fractures du crâne avec grand fracas osseux. Lésion du VI^e (*Société Anatomique de Paris*, 1898).
- RIMBAUD et VERNET. — Syndrome du trou déchiré postérieur (*Revue Neurologique*, 1918, p. 235).
- ROCHON-DUVIGNEAUD. — (*Archives d'Opht.*, déc. 1896).
- ROGER, ZWIRN et OURGAUD. — (*Marseille Médical*, 1922).
- ROUBIER. — Syndrome paralytique des quatre derniers nerfs crâniens (*Revue Neurologique*, 1918).
- ROUVILLOIS. — Paralyse du moteur oculaire externe symptomatique d'une fracture du rocher consécutive à un traumatisme du crâne (*Revue d'Ophthalmologie*, juillet 1906).

- RUYS. — Parésie double des muscles droits interne de l'œil (*Archives d'Ophtalm.*, 1904, p. 491).
- SCHRODER. — Strabisme interne dans les traumatismes du crâne (*Revue d'Ophtalmologie de Saint-Pétersbourg*, 1891, n^{os} 7 et 10).
- SHUMWAG. — Sur un cas de paralysie unilatérale des II^e, V^e, VI^e, IX^e, X^e paires (*Berlin Klin. Woch.*, 17 février 1896, p. 155).
- STEWART et LUCKETT. — Radiographie des fractures du crâne (*Arch. of Radiol.*, oct. 1915).
- TANTURRI (V.). — Un cas de paralysie tardive du facial par fracture de l'os temporal (*Rinascenza Med.*, 15 octobre 1926).
- TEILLOIS. — De quelques paralysies combinées des muscles de l'œil (*Annales d'Oculistique*, 1899).
- TERRIEN. — Diagnostic des paralysies des muscles de l'œil (*Presse Médicale*, 8 avril 1903).
- TERSON. — Traitement chirurgical d'une paralysie du VI^e due à un traumatisme crânien (*Clinique Ophtalmologique*, 1910, p. 428).
- THOMAS. — Lésions des nerfs crâniens dans les fractures du crâne (*Revue Neurol.*, 1909, p. 271).
- THOMSON. — Trois cas de paralysie oculaire (*Glasgow Medical Journal*, avril 1904, p. 276).
- TIETMEYER. — Pulsierender Exophtalmus infolge einer Schädelbasisfraktur in zahre, 1900 (*Deutsch. Med. Woch.*, Leipzig, 1907, XXXIII, p. 445).
- TRIFAUD. — Les fractures du crâne limitées à la table externe (*Thèse de Paris*, 1920).
- TROITSKY. — Paralysie associée du VI^e et du VII^e (*Thèse de Paris*, 1901).
- ULRICH. — Injury of cranial nerves with fractures at base of skull (*Schweiz. med. Wchr.*, 52, 545-548, May 1922).

- VERNET. — La paralysie du IX^e (*Paris Médical*, déc. 1916).
— La paralysie du X^e (*Paris Médical*, mars 1917).
— Classification des syndromes (*Marseille Médical*, juin 1917).
— (*Revue de Laryngologie*, 15 avril 1919).
- VIALLETON. — Lésions du X^e (*Journal de Médecine de Lyon*, juillet 1921).
- VIGNARD. — Fractures de la base du crâne par traumatisme de la région pariétale gauche (*Gazette Médicale de Nantes*, 20 nov. 1897).
- VINCENT (d'Alger). — Du traitement rationnel des fractures de la base du crâne (*Revue de Chir.*, 1909).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION-HISTORIQUE	9
<i>Chapitre II.</i> — Rappel anatomique	13
<i>Chapitre III.</i> — Etude clinique	17
<i>Chapitre IV.</i> — Pathogénie, mécanisme	27
<i>Chapitre V.</i> — Diagnostic	43
Pronostic et Traitement	45
OBSERVATIONS	49
CONCLUSIONS	59
BIBLIOGRAPHIE	61

